

FACULTÉ MIXTE
DE
MEDECINE GENERALE et COLONIALE et de PHARMACIE
DE MARSEILLE

5

CONSIDÉRATIONS
sur un cas de colères pathologiques
infantiles chez un fils de P. G.

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté Mixte
de Médecine Générale et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

Le Février 1942

par

Michel LUBTCHANSKY

né le 25 décembre 1915, à Paris

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Ancien Interne des Hôpitaux psychiatriques de la Seine.

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

MM. les Professeurs

Examineurs de la Thèse	{	ROGER	{	<i>Président</i>
		POINSO		<i>Assesseurs</i>
		PAILLAS		
		ALLIEZ		

IMPRIMERIE E. MAGNAN
50, rue Gioffredo

NICE

— 1942 —

LUBTCHANSKY (Michel)

Considérations sur un cas de colères pathologiques infantiles chez un fils de P. G. - Nice, E. Magnan, imprimeur, 1942. in - 8° raisin, 48 pages.

Thèse Méd. Marseille, 1942. N°5

LUBTCHANSKY (Michel)

Considérations sur un cas de colères pathologiques infantiles chez un fils de P. G. - Nice, E. Magnan, imprimeur, 1942. in - 8° raisin, 48 pages.

Thèse Méd. Marseille, 1942. N°5

LUBTCHANSKY (Michel)

Considérations sur un cas de colères pathologiques infantiles chez un fils de P. G. - Nice, E. Magnan, imprimeur, 1942. in - 8° raisin, 48 pages.

Thèse Méd. Marseille, 1942. N°5

LUBTCHANSKY (Michel)

Considérations sur un cas de colères pathologiques infantiles chez un fils de P. G. - Nice, E. Magnan, imprimeur, 1942. in - 8° raisin, 48 pages.

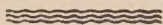
Thèse Méd. Marseille, 1942. N°5



Digitized by the Internet Archive
in 2026.

FACULTÉ MIXTE
DE
MEDECINE GENERALE et COLONIALE et de PHARMACIE
DE MARSEILLE

CONSIDÉRATIONS
sur un cas de colères pathologiques
infantiles chez un fils de P. G.



THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté Mixte
de Médecine Générale et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

Le Février 1942

par

Michel LUBTCHANSKY

né le 25 décembre 1915, à Paris

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Ancien Interne des Hôpitaux psychiâtriques de la Seine.

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

MM. les Professeurs

Examineurs de la Thèse	{	ROGER	{	Président
		POINSO		Assesseurs
		PAILLAS		
		ALLIEZ		

IMPRIMERIE E. MAGNAN

50, rue Gioffredo

NICE

— 1942 —



PERSONNEL ENSEIGNANT

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen : L. CORNIL

Assesseur : F. MERCIER

Doyen Honoraire : L. IMBERT

Professeurs Honoraires : MM. MOITESSIER, CASSOUTE,
OLMER, GAUJOUX, COTTE, AUBARET

Chargé de Cours Honoraire : M. TIAN

Secrétaire : J. COMTE

Bibliothécaire : M^{me} PEROL

PROFESSEURS :

Anatomie	CORSY
Anatomie Pathologique et Pathologie Expérimentale	CORNIL
Bactériologie	ROUSLACROIX
Chimie Analytique et Hydrologie	RIMATTEI
Chimie Médicale	ROCHE
Clinique Chirurgicale	FIOLE
Clinique Chirurgicale	BOURDE
Clinique Exotique	HECKENROTH
Clinique des Maladies Nerveuses.....	ROGER
Clinique Médicale	AUDIBERT
Clinique Médicale	MATTEI
Clinique Médicale	MONGES
Clinique Médicale Infantile	GIRAUD
Clinique Obstétricale	VAYSSIERE
Clinique Ophtalmologique	JAYLE
Clinique Oto-Rhino-Laryngologique	BREMOND
Clinique Urologique	CHAUVIN
Histoire Naturelle	GABRIEL
Histologie	ROMIEU
Hygiène Générale et Coloniale	VIOLE
Médecine Légale	MOSINGER
Parasitologie	JOYEUX
Pathologie Chirurgicale	MOIROUD
Pharmacodynamie et Matière Médicale.....	F. MERCIER
Pharmacie	VIGNOLI
Physiologie	MALMEJAC
Physique	CHEVALLIER
Thérapeutique	POINSO
Stomatologie (Professeur sans chaire).....	X...

A MA FAMILLE

Avec toute ma gratitude pour le précieux soutien qu'elle m'a accordé en des moments difficiles.

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRI ROGER

*Avec mes respectueux remerciements
pour m'avoir inspiré le sujet de cette
thèse, et pour avoir bien voulu en accep-
ter la présidence.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. PAILLAS

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. ALLIEZ

Avec toute ma gratitude.

AU DOCTEUR J. ROUART

AU DOCTEUR H. EY

En souvenir de leur si fécond enseignement.

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS

A MES MAITRES DE L'HOPITAL PSYCHIATRIQUE DE
VILLE-EVRARD

A MES CAMARADES D'INTERNAT

Considérations sur un cas de colères pathologiques infantiles chez un fils de P. G.



INTRODUCTION

Ce sujet qui nous a été suggéré par M. le Professeur Henri Roger, nous a paru intéressant à considérer pour diverses raisons. Nous n'avons certes pas la prétention d'apporter ici, sur ce cas de colères pathologiques infantiles survenant chez un fils de paralytique général, une vue particulièrement neuve quant aux divers problèmes qu'il pose : le fait que nous ne rapportions qu'un cas unique placera ce travail dans le cadre d'une modeste contribution aux études antérieurement faites sur ceux-là. Nous tenons cependant à signaler la rareté relative du cas que nous présentons dans cet ouvrage. On peut, en effet, compter aisément les observations de neuro-spécificité héréditaire qui ont été mentionnées dans la littérature médicale. En outre, ce cas se singularise encore, par le fait qu'il se trouve, pour ainsi dire, au carrefour de plusieurs problèmes : problème psychopathologique, problème nosographique, problème diagnostique et problème pathogénique, que nous tâcherons de poser au mieux dans leurs divers aspects, et dont nous envisagerons les solutions.

Il s'agit d'établir tout d'abord, ce qui caractérise la colère pathologique. Il nous faut savoir ensuite quels sont les rapports entre cette colère pathologique avec la neuro-syphilis : doit-on considérer cette réaction émotionnelle comme un symptôme particulier étroitement lié à l'atteinte spécifique des centres cérébraux, ou bien doit-on la considérer comme l'expression positive d'une « dissolution », qu'un autre processus étiologique aurait tout aussi bien pu réaliser ? En d'autres termes, les symptômes psychiques sont-ils superposables aux syndrômes physiques ou humoraux ? Ce cas pose ensuite le problème des limites entre la syphilis cérébrale et la paralysie générale, toutes deux envisagées du point de vue strictement clinique et pratique ; quelle attitude thérapeutique devra-t-on prendre en face d'un tel problème ? C'est enfin celui de l'hérédité

similaire qui se trouve posé. Nous en envisagerons les aspects et en discuterons les solutions. Telles sont les raisons pour lesquelles nous avons choisi ce cas comme objet de notre étude.

Dans un premier chapitre, nous allons tout d'abord faire une étude de la colère dans son aspect général, afin d'en dégager ensuite plus aisément les caractères qui la rendent pathologique.

Dans un deuxième chapitre, nous exposerons les observations relatives au cas qui nous intéresse.

Dans un troisième chapitre, nous ferons la discussion des divers problèmes posés.

Nous tirerons, enfin, les conclusions que ce travail nous a suggérées.

Mais, avant d'entrer dans notre sujet, nous tenons à remercier ici, vivement M. le Professeur Roger, pour la générosité avec laquelle il nous a aidé, ainsi que M. le Professeur agrégé Paillas. Nous remercions également ici M. le Docteur J. Alliez, ainsi que M. le Docteur Mourgue pour les conseils qu'ils ont bien voulu nous donner dans nos recherches.



CONSIDÉRATIONS SUR LA COLÈRE

Il nous faut, tout d'abord, tenter de situer la colère dans le cadre de la psychologie générale, essayer d'en saisir le domaine et d'en fixer les limites. Un tel travail nous paraît nécessaire, avant de l'envisager sous son angle pathologique.

Le mot « passion » était employé au dix-septième siècle, pour désigner tout les états affectifs sans exception. Mais ce terme ne désigne plus aujourd'hui qu'une partie de ceux-ci, l'autre partie entrant dans le cadre de l'émotion. La différence entre la passion et l'émotion a été établie par Kant d'une façon nette. « L'émotion », dit-il, agit comme une eau qui rompt sa digue, la passion comme un torrent qui creuse de plus en plus profondément son lit. L'émotion est comme une ivresse qu'on cuve ; la passion comme une maladie qui résulte d'une constitution viciée ou d'un poison absorbé ».

L'émotion est un état primaire et brut, « un mouvement instinctif », une réaction brusque et soudaine (par exemple, la colère sous le coup d'un affront ou la peur à la vue du danger) ; elle se caractérise par sa brièveté et sa violence : c'est un état aigu. La passion, elle, est « de formation secondaire et complexe ».

Voici par ailleurs, des distinctions que fait Stendhal : « Il y a », dit-il, « des passions : l'amour, la vengeance, la haine, l'orgueil, la vanité et la gloire ; et il y a des états de passion : la terreur, la crainte, la fureur, le rire, les pleurs, la joie, la tristesse, l'inquiétude. Je les appelle « états de passion », parce que plusieurs passions différentes peuvent nous rendre, terrifiés, craignants, furieux, rians et pleurants ». Stendhal appelle « états de passion », les « émotions » de Kant.

Ce qu'il importe de bien remarquer, c'est que la passion est complexe, qu'elle traverse différentes phases « revêt des formes variables et même contraires, tandis que l'émotion est simple, homogène et a un processus invariable ». Quant aux rapports entre la passion et l'émotion ils nous permettent de mieux mettre en relief leur différence de nature profonde. Voici ce qu'en dit L. Dugas :

« Le passionné, sans doute, éprouve des émotions, mais il n'est pas pour cela un émotif ; il a des accès de joie, de colère, de tristesse, d'abattement, mais il ne s'y laisse pas aller. L'émotif, au contraire, n'est qu'un émotif ; il ne résiste pas à ses émotions, il s'y abandonne, il épuise en elles et par elles sa sensibilité ».

Georges Dumas, dans son *Traité de psychologie*, distingue deux formes de la colère : la colère active et la colère passive.

La colère active. — Bain avait défini la colère : « une impulsion consciente, qui pousse à infliger une souffrance et à en tirer de ce fait une jouissance positive ». Mais Ribot remarque que cette définition n'est pas rigoureusement applicable à la forme inférieure ou animale de la colère. Cette forme animale est, pour lui, la forme de l'agression réelle : « elle se voit, dit-il, à l'état pur, chez les animaux, parce qu'il n'y a pas chez eux de tendances antagonistes qui la réfrènent ; elle consiste dans une attaque réelle où chacun use de ses instruments naturels, dents, griffes, venins, etc. ; elle a la violence des instincts puissants auxquels elle est liée, instinct de la nutrition et de la lutte pour la vie ou l'amour. A cette période, l'élément agréable serait nul ou très faible, à cause du caractère aveugle et inconscient de la destruction. Cette forme animale de la colère se rencontre chez les hommes non seulement sauvages, mais civilisés ». A côté de cette forme de la colère, Ribot en distingue une autre qu'il appelle « forme affective ou de l'agression simulée ». Elle se verrait surtout chez l'homme, et, par l'effacement des mouvements d'agression, elle lui paraît être la forme vraiment émotionnelle de la colère.

Au point de vue psychologique, Georges Dumas constate que la colère éclate après un événement pénible et ressenti comme tel. « Le sujet se révolte au lieu de se résigner ou de se lamenter, et comme on ne peut se révolter ni contre le destin, ni contre la puissance humaine quand elle est souveraine, la colère ne se produit guère que dans le cas où le sujet a le sentiment obscur ou clair qu'il aurait pu dominer la force extérieure dont il est la victime ». Et ce même auteur ajoute : « il y a presque toujours, dans cette émotion, le sentiment d'une supériorité ou tout au moins d'une certaine égalité ».

Comme caractéristique intellectuelle de la colère, on peut mettre en premier lieu, la pauvreté des idées. « L'excitation, quand elle est considérable, empêche cette sélection d'images et d'idées qui font la pensée ». D'où la répétition monotone des mêmes phrases. Dumas cite, à ce pro-

pos, le cas d'un de ses sujets de Sainte-Anne, qui, au cours d'une de ses crises de colère, répéta vingt-deux fois « fils de voleur ». Quelquefois il criait « oy, oy » indéfiniment, en allant et venant d'un pas rapide, en regardant son adversaire d'un air menaçant, mais sans trouver un seul mot. « La conséquence de cette excitation, c'est la disparition de tous les freins intellectuels, moraux, sociaux, l'oubli de la parole donnée, des obligations, des convenances, etc. ».

Au point de vue physiologique, Darwin signale l'accélération de la respiration et de la circulation, la coloration pourpre du visage ; l'excitation musculaire qui résulte de l'excitation cérébrale, l'augmentation de l'innervation des muscles volontaires sont manifestes, d'où la tendance à des mouvements trop rapides et trop forts. « Au lieu d'être alerte et léger, comme l'homme joyeux, l'homme en colère, bondit, ferme les poings, agite les bras autour de lui ; il fait de grands pas, il serre les dents, il tousse, il fulmine, il hurle de rage. Tandis qu'on peut se contenter de maîtriser sa joie, on doit dompter sa colère comme une bête fauve ». Et Lange met au premier plan dans son explication une vaso-dilatation périphérique et cérébrale. (On signale d'un autre côté, l'augmentation de la pression artérielle ainsi qu'une accélération du pouls).

La colère peut-elle être confondue avec l'instinct d'agression ? Il est évident que l'attaque est une conséquence fréquente de la colère, comme « la fuite est une des conséquences de la peur ». Mais, comme le fait remarquer avec juste raison Dumas, on peut être en proie à la colère, sans songer à attaquer, « en se bornant à une défense violente de mouvements de révolte et de protestation ». Et il ajoute « c'est là proprement l'émotion de colère active qu'il ne faut confondre avec l'agression dont elle est souvent le prélude ». Il existe même des colères qui ne sont suivies d'aucun mouvement de révolte. Ce serait même une forme assez fréquente de cette réaction, puisque Malapert la signale 35 fois sur 183 enfants observés. Cependant, il semble que beaucoup de ces colères, soient souvent liées à une agressivité dissimulée sous « la forme d'une action cherchant à s'exercer sur autrui et par autrui » comme l'expose Wallon, qui donne en exemple « les accès de rage, dont le nourrisson se fait un moyen d'être pris dans les bras de sa mère, ses cris de faim qui se changent en cris irrités, s'il sent une présence près de lui, ou le voisinage du sein, etc. ». C'est ce que les psychanalystes désignent par l'expression de « bénéfice secondaire ».

La colère passive. — Elle correspond à la colère blanche de François Frank, caractérisée par la pâleur de la peau, le refroidissement des extrémités, la concentration doulou-

reuse de l'affectivité sur elle-même, le spasme des petites bronches, le ralentissement cardiaque, et la tendance syn-copale. Ces colères passent pour être plus dangereuses, l'agression étant plus « violente » et plus « sauvage » quand elle se déclanche.

La colère passive se caractérise par l'inhibition du vague et des réactions de choc, en opposition à la colère active.

Mais, que nous considérions ces deux formes de colère sous leurs aspects les plus opposés, elles restent malgré tout, au regard de la conscience, le même sentiment de colère.

Deux groupes de théories s'affrontent au sujet de l'origine des émotions. Nous allons les envisager rapidement, car elles nous permettront de mieux saisir l'ensemble du tableau que nous traçons de la colère. Ce sont les théories de Lange et W. James d'une part, les théories de Ribot, Nahlowsky, Sherrington, Head et Cannon, d'autre part.

La théorie de Lange s'énonce ainsi : 1° l'émotion psychique n'est que la conscience des variations cérébrales, neuro-musculaires, organiques ; 2° ces variations diverses sont toutes sous la dépendance de la circulation. W. James soutient de son côté, « que les changements corporels suivent immédiatement la perception du fait excitant et que le sentiment que nous avons de ces changements à mesure qu'ils se produisent, c'est l'émotion ». Il va même jusqu'à dire : « nous sommes affligés parce que nous pleurons, nous sommes irrités parce que nous frappons ». Dissociée de son expression corporelle, l'émotion lui apparaît comme inconcevable : « nous pourrions alors voir un ours et juger à propos de fuir, recevoir l'insulte et juger bon de frapper, mais nous n'éprouverions réellement ni frayeur ni colère ».

S'opposant à ces conceptions, Ribot déclare : « Supprimez tout état intellectuel, le sentiment s'évanouit, il n'a qu'une vie d'emprunt, celle d'un parasite ». Pour Nahlowsky, l'expression d'une émotion n'est que l'accessoire, mais il note cependant le retentissement réciproque qui s'opère entre les deux phénomènes. « Ainsi les processus psychiques et les processus organiques retentissent continuellement les uns sur les autres ; le ton des sensations retentit sur la tonalité affective et y trouve en quelque sorte une réponse ; le sentiment trouve dans les sensations organiques correspondantes, son écho ». Dans le même sens, Sherrington, écrit à la suite de ses expériences : « nous sommes repoussés, vers cette vraisemblance que l'expression viscérale de l'émotion est postérieure à l'action cérébrale qui survient avec l'état psychique ». Toujours en opposition aux conceptions périphériques de l'é-

motion de Lange et de W. James, Cannon constate que « les réactions viscérales sont des réactions diffuses et banales, les mêmes en chaque émotion. On retrouve toujours l'accélération du cœur, la contraction des artérioles, l'accroissement du sucre dans le sang, l'inhibition de l'activité sécrétoire des glandes digestives, l'inhibition du péristaltisme intestinal, la décharge d'adrénaline, la dilatation des pupilles et l'érection des poils ». On distingue facilement toutes ces réactions identiques, dès qu'il s'agit d'émotions fortes, comme la colère et la peur. Maranon confirme ces données, par des expériences où il injecte à des sujets normaux ou anormaux de l'adrénaline sous la peau, sans arriver à produire des émotions véritables. Pour Head, le ton effectif est localisé dans le thalamus. Et Cannon conclut : « Le thalamus réagit alors (au moment d'une émotion), et la première condition pour qu'il réagisse, c'est que l'écorce qui envoie des ordres se relâche ensuite, dans une certaine mesure, de son action de contrôle et d'inhibition. Dans ces réactions, le thalamus atteint par irradiation, d'une part, l'écorce à laquelle il apporte la conscience des processus émotionnels, et, au *proprium quid* de chaque émotion, d'autre part les centres des muscles et des viscères par lesquels l'émotion se réalise et s'exprime dans le corps. En bref, je suis arrivé à cette conclusion que l'émotion est localisée corticalement et résulte de l'action et de l'inter-réaction de l'écorce sur le thalamus ». On voit que la conception de l'émotion de Cannon, qui repose sur de nombreux faits expérimentaux, se rapproche le plus de l'idée que s'en fait le sens commun.

LA COLERE PATHOLOGIQUE. — Nous avons peu d'observations de colères pathologiques. Stanley Hall, qui a fait une étude intéressante de la colère, rapporte cependant une observation de coléreux qui est certainement une observation d'épileptique. « Le sujet prédisposé aux accès de colères transitoires, et par ailleurs très pondéré, peut être soudain pris de colère sans la moindre provocation extérieure et entrer dans un accès de rage sauvage avec une impulsion aveugle et terrible à la violence et à la destruction. Il s'élance sur ceux qui l'entourent, frappe, donne des coups de pied, cherche à étrangler ceux qu'il peut saisir, casse tous les objets qui lui tombent sous la main, brise tout ce qui est près de lui, déchire ses vêtements, pousse des cris, hurle, rugit, roule des yeux flamboyants et présente tous les symptômes de congestion vaso-motrice que nous avons appris à connaître comme un des concomitants de la colère. La face est rouge et tuméfiée ; les joues sont brûlantes, les yeux exorbités, la sclérotique injectée ; le cœur bat violemment ; le pouls a 120 à 170 pulsations par minute. Les artères du cou sont gonflées, la

salive coule. L'accès dure quelques heures et se termine subitement par un sommeil qui dure huit à dix heures. Au réveil, le patient a tout à fait oublié ce qui lui est arrivé ».

La colère est un des traits psychiques qui se présente avec le plus de fréquence dans l'épilepsie ou l'épileptoïdie. Elle s'accompagne, chez l'enfant épileptique, de troubles intellectuels : la lenteur ou bradypsychie, très caractéristique, l'obnubilation épileptoïde, le « vide intégral » ; la pensée n'arrive pas à se dégager, à se concentrer sur un objet proposé ; elle est totalement dépourvue de ductilité et de spontanéité. Elle est escortée également d'autres troubles psychiques, de troubles de l'humeur, notamment de ce que Mme Minkowska appelle « glisshroïdie », « affectivité concentrée, condensée, ramassée, visqueuse... accompagnée d'une bradypsychie croissante », qui n'ayant pas de décharge suffisante crée une atmosphère de stase.

Mais la colère épileptique chez l'enfant a souvent, par elle seule, des traits assez caractéristiques pour permettre d'en faire le diagnostic. Gilbert-Robin écrit à propos d'une certaine observation d'enfant épileptique : « ce sont de véritables rages, des transports impulsifs, il se jette sur les autres enfants. Il frappe avec n'importe quoi. En dehors des paroxysmes, il est impulsif, brisant des objets, bousculant tout. Autoritaire, il veut toujours dominer ». Un autre jeune homme de quinze ans présente tous les trois mois « une bouffée de colère des plus violentes ; lui qui est calme d'ordinaire se met à injurier sa mère, la frappe, brise des objets dans la maison et quitte la maison pour quelques heures ». Un autre enfant a des colères si violentes « qu'on est parfois obligé de le ligoter ». La colère épileptoïde ou épileptique est « immotivée, ou bien éclate pour un motif futile, donc en général inexplicable. Elle est explosive, brutale, violente, compliquée de tendance à mordre et à détruire. C'est un véritable transport. Elle atteint presque d'emblée un paroxysme. Elle est aveugle : ou l'enfant ne sait ce qu'il fait, ou il ne se rend compte qu'imparfaitement de la situation ». Il est rare que l'épileptique pleure après une colère. Après la crise l'enfant est hébété. Il a plus d'abrutissement que de remord. Il éprouve le besoin de dormir, il est épuisé. La colère épileptique est rarement amnésique, mais les lacunes sont fréquentes.

La colère de l'enfant névropathe est plus une rage qu'une fureur, comme il en existe chez l'épileptoïde. « C'est une réaction d'impuissance. L'enfant trépigne, se mord les poings, à l'occasion se roule, mais il ne se blesse pas, ne frappe pas l'entourage, ou du moins pas d'une manière

aveugle. il est emporté par la colère et lucide à la fois. Il sait ce qu'il fait. Sa colère a un but. C'est donc qu'elle est motivée. L'enfant a voulu un objet, de l'argent, une sortie, qu'on lui a refusés. Il veut l'obtenir, il s'irrite. Névropathe, il se laisse emporter. On assiste à une crise du type émotif. Elle est démonstrative, théâtrale, accompagnée de pleurs et de grincements de dents. Les crises de larmes et sanglots sont fréquentes chez le névropathe, après une colère ».

La colère existe donc aussi bien dans l'épileptoïdie que dans la névropathie.

Dans l'un et l'autre cas, elle offre certes, bien souvent des traits spéciaux, qui signent son origine morbide, et de plus d'autres traits permettent fréquemment de la rattacher à l'un ou l'autre syndrome. Mais, parfois, son diagnostic reste très délicat. L'expression mimique et gestuelle est sensiblement identique, dans la colère épileptique et dans la colère névrotique, à telle preuve que le même terme désigne l'une et l'autre. Et, si la cure d'isolement peut permettre de les distinguer, c'est surtout une étude *phénoménologique* qui nous fera toucher du doigt leur différence interne et nous indiquera la voie à suivre pour le diagnostic, cette étude phénoménologique s'attachant, en général à rechercher l'origine, la teinte psychologique particulière, le « mouvement », la « direction », l'« intentionnalité », d'un fait, d'une expérience psychologique vécue.

La colère chez un individu normal, procède d'un certain « mouvement ». Elle éclate, chez lui, le plus souvent, lorsqu'il a été porté atteinte à son amour-propre, à sa dignité ou à l'idée qu'il s'en fait. Elle paraît dirigée contre quelqu'un, mais en réalité, l'analyse phénoménologique nous montre que c'est là une tentative de défense, d'affirmation de soi, une tentative aigüe de rétablissement d'un certain équilibre de la personnalité, compromis par un événement extérieur. Elle peut être violente, mais elle est proportionnelle à sa motivation, et vise à faire connaître son exigence, sans arrière pensée d'exploitation de l'entourage par la colère elle-même.

Le « mouvement » de la colère épileptoïde est tout autre. Elle explose à l'occasion d'un événement-prétexte, ou plutôt *à cause* de la trop grande tension des charges instinctives, accumulées par le ralentissement épileptoïde, et qui cherchent à se libérer. La colère épileptique vise la libération pour elle-même. Elle a une fin en elle-même. Elle est donc surtout déterminée. Aveugle, de motivation incertaine, elle se développe dans une ambiance psychologique crépusculaire.

La colère névrotique est traversée par un mouvement différent. Elle éclate avant tout pour obtenir, pour faire pression sur l'entourage. Elle joue ; elle a besoin d'un public, car elle espère en tirer un avantage, le plus souvent d'ordre affectif. Elle ne cherche pas à rétablir l'équilibre compromis de la personnalité du sujet, mais elle cherche plutôt à ébranler celles composant son entourage. Contrairement à la colère normale, son mouvement n'est pas dirigée vers le dedans, mais vers le dehors. Et, tandis que la colère épileptique a une fin en elle-même, la colère névrotique demeure surtout un moyen. Sa motivation est exagérément disproportionnée.

Ainsi donc, l'analyse phénoménologique de la colère, nous permet de différencier non seulement la colère normale d'avec les colères pathologiques, mais de différencier ces dernières entre elles, en recherchant surtout l'intention qui les anime. Cette étude, nous permet à elle seule d'établir un diagnostic, et c'est souvent le seul moyen que nous ayons de le faire. C'est dire toute l'importance qu'il faut attribuer à l'analyse d'un symptôme psychiatrique, au point de vue phénoménologique.

Quelle interprétation pathogénique pouvons-nous donner à ces différences de « mouvement ? ». En nous inspirant des travaux de Henri Ey et Julien Rouart, tirés eux-mêmes des conceptions Jacksonniennes appliquées à la psychiatrie, nous les expliquerons par des organisations structurales différentes. Selon ces auteurs, les fonctions mentales sont hiérarchisées. Les troubles pathologiques produisent des dissolutions des fonctions mentales, abaissant à des degrés plus ou moins profonds les divers états de conscience. Ces dissolutions réalisent une libération des structures mentales sous-jacentes. Aux divers niveaux de dissolution correspondent des états psychopathiques différents. « Le premier principe Jacksonnien est celui de l'évolution des fonctions. — Son corollaire est qu'il n'est pas de neurologie et de psychiatrie possibles sans l'étude préalable d'une hiérarchie des fonctions... Le deuxième principe jacksonnien est celui de la dissolution des fonctions. — Son corollaire est que le symptôme est le résultat à la fois de l'action de la lésion et du fonctionnement persistant, c'est-à-dire que le phénomène pathologique, séparé de l'activité normale dans sa valeur, reste en continuité avec elle dans sa nature... Le troisième principe jacksonnien est celui de la distinction des signes négatifs et positifs. — Son corollaire est le principe peut-être le plus général qui régit le domaine de la psychopathologie, celui de l'écart *organo-clinique*, qui peut s'énoncer comme suit : il y a entre la lésion organique et l'aspect séméiologique des troubles mentaux un écart comblé par les

réactions de la personnalité. Cet écart peut être « structural », en ce sens que, dans un état clinique donné, il y a lieu d'opposer comme l'analyse des faits l'exige, ce qui est directement engendré par la lésion (troubles négatifs) et la part qu'y introduit la déformation de la personnalité restante (sympômes positifs) ».

Ey et Rouart écrivent plus loin « si nous voulons comprendre à quoi doivent correspondre les divers niveaux de *dissolution*, nous devons, nous représenter que, au sommet de cette dissolution, à la limite du normal, nous allons rencontrer les oscillations de l'activité psychique propres aux variations pathologiques (et non pas seulement physiologiques) de ce fonctionnement. Les signes négatifs d'un tel déficit seront difficiles à mettre en évidence. Au-dessous de ces troubles, les niveaux de dissolution étant plus profonds, la dissolution atteint des fonctions plus stables, plus isolables, des fonctions mentales élémentaires (mémoire, lucidité, ordre des souvenirs, cohésion des associations, attention, etc.) Les troubles capacitaires sont alors évidents. En ce qui concerne les signes positifs des niveaux de dissolution, ils représentent naturellement l'ensemble des actes, des idées, des croyances, de l'activité psychique qui subsiste. Ils sont d'autant plus considérables et voisins de la normale que la dissolution est moindre. Or ce qui distingue de tels états de dissolution pathologique des états de variations physiologiques (l'anxiété légitime, de l'obsession par exemple, ou encore la passion pathologique de la passion normale), c'est l'organisation même de ce niveau subsistant. C'est la *structure* de ce niveau ».

La colère épileptique fait ainsi partie d'un niveau structural différent de celui de la colère névropathique. Elle appartient à un stade de dissolution plus avancé, tandis que la colère névropathique en représente l'un des premiers stades. L'analyse phénoménologique nous ayant permis de découvrir leur mouvement intérieur, nous croyons pouvoir rattacher ces différents « mouvements » à des profondeurs de dissolutions psychiques différentes.

Comme nous l'avons dit plus haut, d'autres problèmes se posent à propos du cas que nous avons examiné : nous les discuterons plus loin. Mais dès à présent, il nous a paru important de faire cette mise au point sur la colère en pathologie mentale, car la façon d'envisager celle-là, résume assez bien la conception que l'on peut avoir de la psychiatrie en général.

II

OBSERVATIONS

Nous allons à présent exposer l'observation qui a fourni le thème de nos réflexions. Nous la ferons suivre de l'observation du père et de la mère du jeune malade, afin de posséder au complet un tableau clinique, qui ne peut se bien comprendre que joint à celui de ses antécédents.

Observation de Robert H..., 14 ans 1/2. — Le jeune Robert H... est amené le 27 juin 1941, à la consultation du Professeur Roger, parce qu'il présente des crises de colère. Le début remonte aux environs de juin 1940, à un an environ. Ces colères n'éclatent uniquement qu'à la maison, et qu'en présence de la mère du sujet. Parce que celle-ci ne voulait pas lui donner un morceau de pain, il lui a envoyé un trousseau de clefs à la figure. Le geste a été brusque, violent, accompagné d'aucune discussion. Aussitôt après ce geste, l'enfant s'est mis à pleurer en voyant sa mère qui saignait. Une autre fois, il l'a battue, parce qu'elle ne voulait pas lui donner un livre qu'il désirait.

Ces colères surviennent surtout depuis six mois environ, et plusieurs fois par jour. Elles se continuent souvent avec les voisins qui s'interposent et il tire les cheveux des voisines. Il regrette chacune de ses colères ; après ses crises, il embrasse sa mère et lui demande pardon.

En classe, il est calme, il n'est pas batailleur. Il suit les cours de préapprentissage, où il est 22^{me} sur 90 élèves. Il aurait de meilleures places pour les compositions intellectuelles que pour les travaux manuels. Il a toujours été bon élève. Il voudrait entrer au P.-L.-M. pour être carrossier en bois.

Il n'a ni amnésie comitiale, ni crise comitiale. Il ne présente pas de céphalée, pas de vertiges, pas de troubles parétiques ou paresthésiques. On ne note ni tremblement, ni dysarthrie.

EXAMEN

Membres inférieurs. — Position gynécologique : très légère tendance à la chute à gauche.

Dans l'acte de s'asseoir, pas de chute.

Signe de Barré : pas de déficit.

Talon au genou : correct.

Lasègue : n'arrive pas à l'angle droit.

Kernig : idem.

Réflexes : Rotuliens et achilléens : vifs sans clonus.

Cutané plantaire : en flexion des deux côtés.

Oppenheim : flexion.

Sensibilité profonde conservée.

Membres supérieurs. — Force segmentaire : bonne.

Pas de dysmétrie. Pas d'adiadococinésie.

Réflexes : normaux.

Sensibilité superficielle : égale.

Face. — Langue normale, pas de contractions fibrillaires ; bonne motilité.

Yeux. — Bonne motilité oculaire.

Enorme inégalité pupillaire : mydriase droite au maximum.

Pupille droite non contractile à la lumière.

Pupille gauche très contractile.

La pupille droite est contractile à l'accommodation, mais se relâche rapidement.

Audition. — Assez bonne. Entend un peu moins à gauche.

Morphologie : Crâne bombé, avec, à la partie supérieure de la bosse frontale, l'ébauche d'un léger sillon.

Tour de tête : 54 cm. 5.

Dentition : bonne. Voûte palatine non ogivale.

Taille petite : 1 m. 43.

Poids : 31 kgs.

Gracilité des traits ainsi que des membres.

Début de puberté. Caractères sexuels en rapport avec la taille ; les testicules ont la grosseur d'une petite amande. Phimosi serré.

Pas de ganglions.

Bonne digestion. Ne boit ni vin ni café. Bon appétit.

Examen viscéral normal. Tension artérielle : 12 - 7.

Pas de sucre ni d'albumine dans les urines.

Le 28 juin 1941, une ponction lombaire est pratiquée, qui donne les résultats suivants :

albumine : 1 gramme.

cytologie : 30 lymphocytes.

B. W. : très fortement positif. + + +

Hecht : + + +

urée : 0,26 pour 1.000.

Traitement : cyanure de mercure.

Le 27 octobre 1941, l'enfant entre de nouveau dans le service après avoir passé des vacances dans une colonie d'enfants en Haute-Savoie. Sa conduite a été exemplaire. Il n'a plus présenté de troubles de caractère. Il n'a d'ailleurs plus de crises de colère depuis qu'il a quitté le milieu familial pour entrer à l'hôpital.

Examen oculaire. — Fond d'œil : décoloration papillaire avec chorio-rétinite du pôle postérieur, de type syphilitique, plutôt localisée à la macule.

P.A.R. normale.

Mydriase énorme à droite avec légère réaction à la lumière.

Une nouvelle ponction lombaire est pratiquée qui donne les résultats suivants :

albumine : 0,75

cytologie : 8 éléments.

B.W. : toujours fortement positif + + +.

Le 6 novembre 1941.

L'enfant étant vu seul. — Il a passé son certificat d'études, à 13 ans, « mais j'aurais pu le passer avant ». Il a fait un an de cours supérieur 2^{me} année et un an de cours de préapprentissage. A l'école communale, il était toujours dans les dix premiers de sa classe, il a toujours été dans une classe de garçons de son âge. Il aime surtout l'arithmétique. Il est moins bon en français, mais il a de bonnes notes. Nous pratiquons avec l'enfant les tests de Binet-Simon : il y a quelques légères déficiences d'attention, mais l'ensemble donne un âge mental normal.

Il s'est toujours bien entendu avec ses maîtres et ses camarades.

Il nous raconte sa première colère : « J'avais faim. Je demandais à maman un morceau de pain. Elle m'a répondu que ce n'était pas le moment. Alors je me suis mis dans un coin pour aller pleurer, puis la colère m'a pris. J'ai voulu prendre du pain de force, alors elle m'a lancé une gifle. Papa a voulu se mettre au milieu. Je lui ai envoyé un soulier par la figure. Quand j'ai vu que j'avais lancé le soulier, je me suis arrêté net. Puis, je me suis enfermé dans ma chambre et j'ai pleuré. J'y suis resté jusqu'au souper. » La colère avait duré dix minutes environ. « Une autre fois, j'ai discuté avec ma mère. Je m'étais mis en colère pour le devoir de l'école. Je me suis mis à crier. La voisine est arrivée. Je me suis mis en colère contre elle. Elle m'a tiré les cheveux et m'a jeté de l'eau sur la figure. Alors, je l'ai frappé sur la tête avec un pot à eau. » L'enfant ne se repent pas de cette colère, car il trouve sa voisine méchante. « Elle venait tout le temps à la maison pour donner des ordres, quand maman était couchée. » Cependant, il avoue ne s'être jamais disputé avec elle auparavant. « Une autre fois, ma mère ne voulait pas me laisser sortir. Elle m'avait puni et elle ne voulait pas que j'aille au patronage parce que je m'étais couché tard la veille au soir, à cause de mes devoirs et de mon père qui criait. Alors je lui ai lancé un jeu de clefs. D'ailleurs mon père est malade lui aussi. » L'enfant, à ce souvenir se met à pleurer en silence. « Les voisins faisaient marcher la T.S.F. pendant que je faisais mes devoirs, alors je me mettais en colère. Il me semblait à la longue, qu'ils le faisaient exprès. A l'école, j'étais tranquille, ces colères, ça m'a pris tout d'un coup, je ne pouvais pas me retenir. Je ne le faisais pas avant. » Son père se mettait en colère également depuis quelques années, contre sa mère. « Une fois il a manqué de l'étrangler, parce qu'elle m'avait donné un morceau de dinde à manger et qu'il disait qu'elle était empoisonnée. » Il affirme qu'autrement ses parents s'étaient toujours bien entendus. Ils habitaient un petit logement et jusqu'à l'âge de 14 ans, l'enfant dormait dans la même chambre que ses parents. Sa mère se privait pour payer le loyer ; son père lui en faisait le reproche. Le père, malade, faisait aussi des remontrances à Robert : « quand j'avais quatre ou cinq cahiers à mettre à jour, il criait en disant que j'en aurais jusqu'à une heure du matin et il m'attrapait rien que pour cela. Avant sa maladie, il ne me disait rien. » L'enfant est considéré comme un bon ami par ses camarades d'école. Il a un ami de 17 ans, avec lequel il s'est toujours bien entendu.

« A l'école, je ne me suis jamais battu, car il me semble que je ferais du mal. Je suis nerveux, mais je me retiens. » L'enfant raconte un cauchemar qu'il faisait fréquemment il y a trois mois. « Je montais pour aller sur la jetée, par un petit couloir. Un arabe me sautait dessus avec un couteau. » Actuellement, le sujet dort bien et n'a plus de cauchemar.

Pendant toute la conversation, l'enfant est syntone, il répond bien, et facilement aux questions que nous lui posons. Il n'existe pas de viscosité mentale. Si l'affectivité semble exagérée (l'enfant pleure plusieurs fois au cours de l'entretien), il faut tenir compte de sa situation familiale, que nous verrons tout à l'heure, quand nous examinerons les observations de son père et de sa mère. Il semble que l'on puisse parler d'une affectivité normale.

ANTECEDENTS :

1° *Personnels.* — Naissance à 8 mois. Poids à la naissance : 2 kgs 300. Parole, dentition, marche en temps normal. A eu une jambe tordue : a été traité par rayons et plasma de Quinton. A l'âge de 6 ans a présenté une diplopie avec chute de la paupière droite et mydriase O.D. Depuis a subi chaque année un traitement d'une série d'acétylarsan et de muthanol. Revu à l'âge de 9 ans : F.O. normal - 10/10 O.G. 5/100.D.

L'enfant a été examiné par le Professeur agrégé Paillas, le 13 octobre 1938, à l'âge de 12 ans. Il avait un caractère un peu nerveux, mais il était doux et affectueux, et d'intelligence normale.

Examen. — Taille petite. Poids : 30 kgs.

Mydriase totale O.D. sans réflexe à la lumière.
O.G. normal. Motilité oculaire bonne, sauf O.D. qui converge mal. Diplopie. Lorsque l'enfant ne fixe pas, O.D. se met en strabisme externe.

Examen neurologique négatif.

Viscères normaux.

Diagnostic. — Hypotrophie. Séquelles de paralysie de la III^e paire en O.D., par hérédospécificité.

Traitement. — Muthanol infantile. Vitaol. Cachets hypophyso-thyro-orchitique.

Revu le 20-4-39. — A terminé le muthanol à fin janvier. L'enfant a présenté trois gommages cutanées : une, au niveau de la joue gauche, l'autre, au niveau du cou, et actuellement cicatrisées ; une autre actuellement visible sur la joue droite, non fistulisée. Ces gommages sont apparues après le muthanol.

Examen nerveux. — Idem. Aucun trouble mental.

Traitement. — Quinby infantile, puis acétylarsan infantile.

Revu le 13-10-39. — N'a plus eu de gommages. Très discrète contraction de la pupille droite à la lumière.

2° *Antécédents collatéraux.* — N'a ni frère, ni sœur.

3° *Antécédents parentaux :*

A) *Observation de la mère.* — Le 19-10-36, Thérèse A..., 43 ans, vient consulter le Professeur Roger, pour troubles de l'état général. Depuis 5 à 6 mois, elle est en proie à l'insomnie

et à la fièvre (38°-39°). Elle se plaint de céphalées occipitales, nocturnes, qui sont causes de son insomnie. Les douleurs surviennent par périodes de 10 à 15 jours, puis cessent pendant un mois environ.

Antécédents personnels. — En 1932, elle a eu une réaction de B.W. et de Hecht, fortement positives (+++) toutes deux. Elle a suivi un traitement spécifique de courte durée, puis a cessé de se traiter. A l'âge de 13 ans et de 38 ans, elle a souffert de crises de rhumatisme articulaire aigu. A été réglée à 14 ans, ménopausée à 35. Pas d'éthylisme.

Examen. — Présente certains troubles de la mémoire : « La guerre a commencé en 1914, elle s'est terminée en 1925. Elle a duré 5 ans. » Elle accomplit cependant sans erreur des opérations élémentaires : additionne et multiplie bien.

Ne présente ni dysarthrie, ni tremblement.

On note une certaine euphorie.

Face. — Pas de tremblement de la face ni de la langue.

Yeux. — Les pupilles réagissent bien. Pas de paralysie oculomotrice. Pas de paralysie vélo-palatine.

Membres supérieurs. — L'attitude du serment est bien tenue. Les réflexes sont vifs mais égaux. Pas de dysmétrie, pas d'adiadococinésie. Pas de troubles sensitifs.

Membres inférieurs. — Pas de déficit moteur. Les réflexes sont très vifs mais égaux. Flexion plantaire bilatérale. Pas de troubles sensitifs.

Cœur. — Eclat du premier bruit à la pointe; dédoublement du 2^{me} bruit. Souffle mitral à propagation axillaire. Nombreuses extrasystoles. La pointe bat dans le septième espace intercostal, sur la ligne mammelonnaire. Frémissement cataire. Pouls : irrégulier — 92 pulsations par minute. T.A. : 10 1/2 — 5 (Pachon).

Urines. — Ni sucre, ni albumine.

Examens biologiques. — B.W. : +++

Hecht : +++

Azotémie : 0,41.

N'a pas pu venir pour la P.L.

Traitement. — On prescrit à la malade un traitement à l'acétylarsan et au muthanol.

Revue le 25-12-36. — Les troubles du caractère ont régressé. Ne se dispute plus avec son mari. Les céphalées ont disparu. La malade dort bien. Traitement : cyanure de mercure.

Revue le 28-6-37. — Revient pour palpitations, essoufflement. On note des battements et une turgescence des jugulaires. A l'auscultation : double souffle aortique et clangor. Ce souffle aortique se propage en jet de vapeur dans l'aisselle. T.A. : 16—9. Traitement : acétylarsan.

La malade revient plusieurs fois dans le service : elle passe par des phases successives d'amélioration ou d'aggravation de son état cardiaque. Il s'agit d'une aortite avec des signes mitraux. Le diagnostic que l'on porte est celui d'une maladie de Hodgson mitralisée. La malade suit un traitement toni-cardiaque et anti-syphilitique.

Elle entre enfin le 5-6-41, dans le service du Pr Monge, avec de l'œdème des membres inférieurs, qui a débuté il y a déjà quelques mois. Elle souffre de dyspnée, d'effort et d'une légère dyspnée de decubitus. Elle n'a ni angoisse, ni douleurs précordiales; à l'examen on trouve un épanchement pleural à formule transudative. L'azotémie est à 0,30. L'urine présente des traces de sucre et d'albumine. Les réactions de B.W. et de Hecht se révèlent négatives. La malade meurt le 23-7-41, en état d'asystolie.

B) *Observation du père.* — Paul H..., ouvrier au P.L.M., est âgé de 42 ans quand il est amené en consultation dans le service du Pr. Roger, le 7-12-36, pour des troubles mentaux.

Antécédents personnels. — On trouve dans ses antécédents une histoire de coliques néphrétiques, mais surtout la notion d'un chancre, contracté à l'âge de 20 ans et traité pendant un mois seulement. Ethylisme.

Le malade présente des troubles mentaux constitués par des troubles de la mémoire, des troubles intellectuels. On note une certaine euphorie, de l'approbativité. Il n'existe pas de mégalomanie. Cette période d'euphorie a été précédée d'une période pendant laquelle le malade était mélancolique et taciturne, « prenait sa fourchette à la place de son couteau, mettait sa veste avant son pantalon ».

Examen. — Grosse dysarthrie.

L'examen oculaire est négatif.

L'examen neurologique est normal.

On pratique le 9-12, les réactions de B.W. et de Hecht dans le sang, qui se révèlent *fortement positives* (+++). — Azotémie : 0,37.

Le 10-12-35, on fait une ponction lombaire qui donne les résultats suivants :

Tension : 30-10.

Liquide clair;

Albumine : 0,70;

Cytologie : 2 éléments;

B.W. : fortement positif +++.

On porte alors le diagnostic de paralysie générale.

Traitement. — Paul H... est impaludé le 20-12-35 et subit son premier accès le 28-12. Puis il est traité au stovarsol et au muthanol.

En mai 1936, on note une très grande amélioration : la dysarthrie a presque entièrement disparu, les opérations intellectuelles sont bien meilleures (le malade ne fait plus d'erreur dans la multiplication).

Le 3-8-36, Paul H... a pu reprendre son travail après expertise.

Le 22-2-38, le résultat de la ponction lombaire donne :

Cytologie : 3 éléments

Albumine : 0,50

Le B.W. n'a pu être fait.

Dans le sang : B.W. : +++.

Hecht : +

Le 10-3-38, le malade se sent très bien. Il continue à travailler, ne se plaint de rien, ne présente aucun déficit.

En 1940, il revient consulter; il se plaint de bégaiements et de troubles de la mémoire.

L'examen neurologique ne révèle rien d'anormal.

Dans le sang, le B.W. et le Hecht restent fortement positifs.

La ponction lombaire donne le résultat suivant :

Cytologie : 12 lymphocytes.

Albumine : 0,65.

B.W. : fortement positif.

Au point de vue oculaire : légère décoloration pupillaire.

Inégalité pupillaire, par myosis O.D. Réflexes lumineux faibles.

Le 7-5-41 le malade est renvoyé à l'hôpital pour kleptomanie, troubles de la compréhension, fugues, abandon du travail.

L'examen neurologique ne révèle rien d'anormal. On note de la dysarthrie, Jovialité.

Le liquide céphalo-rachidien donne :

Tension : 18-14

Albumine : 0,70

Cytologie : 7 éléments

B.W. : fortement positif.

Fonds d'œil normaux.

Le 9-6-41, le malade est dans le même état. Il est réimpaludé.

Le 3-7-41, on note une aréflexie pupillaire.

Voici les termes du certificat d'internement rédigé pour ce malade : « Le malade est atteint de paralysie générale avec « B.W. très fortement positif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Grosse réaction cyto-albumineuse du liquide céphalo-rachidien. Etat démentiel très important. Fugues. Abandon du travail. Erreurs très importantes dans son travail. Kleptomanie. Parfois idées tristes. Exhibitionnisme. Cet état rend ce malade dangereux pour lui-même et ses semblables et nécessite son admission d'urgence dans un centre d'hygiène mentale. »

Le jeune Robert H..., fils de Thérèse A..., et de Paul H..., a été impaludé au début novembre 1941.

G



III

DISCUSSIONS

I. — *Problème nosographique.*

Le problème qui se pose ici est celui de savoir quel aspect pathologique présentent les crises de colère du jeune malade, quelle place elles tiennent dans le tableau clinique que nous venons de tracer, quels sont ses rapports avec l'atteinte neurospécifique de l'enfant.

Nous avons vu quels étaient les caractères pathologiques particuliers, et de la colère épileptoïde, et de la colère névropathique : l'aveuglement, la violence, l'absence de motivation réelle de l'une, la mise en scène, la demi-lucidité, la finalité de l'autre, l'une et l'autre procédant d'un mouvement intérieur très différent. Nous avons vu également que ces différences relevaient d'une différence de structure propre, due à des profondeurs de niveaux de dissolution des états de conscience hiérarchisés, plus ou moins grandes.

Les colères du jeune Robert sont violentes ; elles sont mêmes nettement agressives : il a blessé sa mère avec un jeu de clefs. L'enfant raconte lui-même qu'il a lancé à son père un soulier « par la figure ». Le motif de ses colères est bien futile : tantôt elles surviennent à l'occasion d'une sortie que sa mère lui refuse, tantôt à l'occasion de réprimandes que son père lui adresse. Mais ses colères ne sont jamais vraiment aveugles. L'enfant ne reste ni abruti, ni obnubilé après leur explosion. Il en garde un souvenir parfait. Il ne peut les maîtriser, mais ce caractère n'est pas un trait spécifique de la colère épileptoïde ; et si le motif de ses crises est futile, il existe cependant : ce sont même des motifs que le névropathe utilise fréquemment. Ses crises sont violentes, agressives même, mais quand il voit qu'il a lancé le soulier « je me suis arrêté net », nous dit-il, « puis je me suis enfermé dans ma chambre et j'ai pleuré ». L'enfant se repent ; il pleure après chacune de ses colères.

Il faut tenir compte également pour expliquer son agressivité, du milieu où il a vécu. Ses parents se disputent fréquemment. Sa mère a des troubles du caractère. Son père après avoir été impaludé s'achemine vers une rechute. (Le début des crises de l'enfant, coïncide à peu près avec cette rechute.) Il reproche à son fils des futilités sans nombre : ce dernier ne peut, le soir, faire tranquillement ses devoirs parce qu'il est dérangé par son père qui lui crie de se coucher. Celui-ci tente un jour d'étrangler sa propre femme. Robert est présent à la scène. On comprend à quel point l'atmosphère familiale, dans laquelle il vit soit intenable ; et elle explique que, certains aspects de ses colères soient proches par leur violence de ceux de l'épileptoidie : « La mauvaise éducation renforce les réactions morbides de la névropathie ». Mais le « mouvement » dont elles procèdent, loin d'être dirigé vers une satisfaction de la colère par elle-même, se rapproche plutôt de celui de la névropathie : il exige, il veut obtenir de sa mère qu'elle lui accorde ce qu'il désire. Il veut agir sur l'entourage familial. La preuve en est fournie, et ceci est primordial, par le fait qu'il n'a de crises qu'à la maison et principalement qu'en présence de sa mère. A l'école, l'enfant a une conduite exemplaire ; il ne s'est même jamais battu avec ses camarades. La séparation du milieu familial, fait d'ailleurs cesser toute crise, comme par enchantement, dès le premier jour de l'hospitalisation.

Nous aurions, certes, pu être tentés d'assimiler ces colères à l'épilepsie, étant donné la fréquence des rapports entre l'épilepsie et la spécificité. Hartenberg considère même l'épilepsie comme fréquemment consécutive à une ancienne méningo-encéphalite spécifique. Madame Schmidt-Kraepelin place les crises d'épilepsie au premier plan de la P.G. juvénile ; Huguet signale la fréquence de son début par des attaques convulsives. Mais toutes les considérations antérieures nous font penser que nous avons affaire, dans le cas qui nous intéresse, à une réaction d'ordre *névrotique*.

Y a-t-il antinomie entre cette désignation nosographique et l'existence d'une neurospécificité évolutive ? Nous ne le pensons pas, si l'on considère la névropathie comme un syndrome psychique, qui peut être l'expression de troubles d'étiologies diverses, qu'ils soient dus à la syphilis nerveuse ou à une étiologie de tout autre ordre, somatique ou psychique. Voici ce qu'écrivent Ey et Rouart : « On ne doit pas confondre le plan étiologique et le plan séméiologique, pour la bonne raison que ce sont deux perspectives différentes sur les choses, si différentes qu'un même tableau clinique peut avoir des causes diverses et

qu'un même processus peut produire des tableaux cliniques différents ». En envisageant la psychiatrie sous son angle dynamique, nous sommes autorisés à penser que des dissolutions de plus en plus profondes peuvent passer par des niveaux structuraux différents, dissolutions libérant des instances psychiques sous-jacentes, proportionnelles à la profondeur de leur niveau.

Dans le cas présent, la neuro-syphilis, dévoilée par des réactions humérales positives, passe par le niveau névrotique et s'exprime par une réaction de cet ordre. Des processus différents pourraient réaliser cette profondeur de dissolution et s'exprimeraient alors par un syndrome mental identique, réserve faite pour l'évolution ultérieure, laquelle se fixera à ce stade, régressera ou progressera vers une dissolution plus profonde dans la hiérarchie des états de conscience. Seuls différencieraient les signes physiques, neurologiques et huméraux, qui sont les seuls à pouvoir faire porter le diagnostic de *maladie*, qui s'adresse au processus étiologique. En envisageant donc le terme de colère névropathique dans son sens syndrômique ou séméiologique, nous nous croyons autorisés à dire que nous avons affaire actuellement à une *colère névrotique due à une hérédospécificité cérébrale évolutive*.

A l'appui de cette façon de voir, qu'on nous permette de rappeler qu'en pathologie générale, il arrive que l'on parle d'un syndrome pleurétique, d'un syndrome typhoïdique, d'un syndrome parkinsonien, sans préjuger de la nature étiologique de ces divers syndromes. « Un syndrome ne saurait être opposé à une maladie et les deux termes ne sont nullement exclusifs » disaient Lhermitte et Cornil. Ils le sont d'autant moins qu'ils s'entre-pénètrent, et pour en revenir à la pathologie générale, il existe, par exemple un syndrome pneumonique de la maladie typhique eberthienne, que réalise le pneumotyphus. Aussi l'expression nosographique que nous proposons ne nous paraît pas antinomique.

« Il y a deux questions de diagnostic » écrivent encore Ey et Rouart « à quelle étiologie devons-nous rattacher telle structure psychopathique ; de quelle structure psychopathique s'agit-il ? Seule la première question est celle qui permet de différencier les maladies mentales. Seule la seconde permet de différencier des psychoses. En ce qui concerne la première question, l'étude analytique et structurale du tableau clinique ne permet d'apporter une solution que dans la mesure où empiriquement on a pu « recouper » le domaine séméiologique et les facteurs étiologiques. Tout au plus pourra-t-on, selon l'évolution et la profondeur de dissolution uniforme

et l'apparition parfois de dissolutions locales, tirer des éléments de présomption quant à la nature du processus. En ce qui concerne la deuxième question, il est clair que, pour autant que les diverses structures représentent des niveaux évolutifs, le diagnostic ne pourra jamais être qu'un diagnostic séméiologique, syndrômique d'une part, et un diagnostic jamais complètement exclusif des formes sus ou sous-jacentes, lesquelles peuvent se rencontrer à certaines phases du développement général des troubles, il ne s'agit donc que d'un diagnostic de structure psychotique et non de maladie ».

Il ne peut en effet y avoir superposition entre le syndrome psychique et le syndrome somatique. C'est ce que ces auteurs nomment « l'écart organo-clinique ». Tout au plus, peut-il y avoir des « recoupements » entre la structure psychotique et l'étiologie d'une maladie mentale. Dans la paralysie générale, on n'accède, en effet, au diagnostic, que par la preuve des signes neurologiques et biologiques. On fait alors un diagnostic étiologique. Le syndrome mental est certes souvent identique : on retrouve une certaine mégalomanie, une euphorie, « mais il faut bien prendre acte aussi de nombreuses observations où la démence paralytique se développe sous des aspects variés et beaucoup moins caractéristiques, et aussi des cas de pseudo-paralysie générale dont l'existence clinique ne saurait être constatée ». Les cas de mélancolie chez les paralytiques généraux ne sont pas tellement rares, de même que l'absence de mégalomanie. Le père du jeune malade, par exemple, présentait à certaines phases de sa maladie, un certain état dépressif et n'avait aucune mégalomanie. « On pourrait faire la même réflexion, » disent encore Ey et Rouart, « pour toute une série de tableaux ou signes réputés plus ou moins pathognomoniques : zoopsie des alcooliques, « loi de Ribot » dans la démence sénile, mysticisme des épileptiques, spécificité des hallucinations des divers toxiques, etc... Ce qui contribue à donner l'illusion d'une concordance si absolue qu'on n'hésite pas à faire parfois du symptôme le décalque de la lésion, c'est qu'on a pris l'habitude de faire synonyme de maladies véritables certaines psychoses de structures typique (D.P., maniaque-dépressive, etc.), mais il est évident que l'analyse structurale, sous peine d'être fausse, nous fait tout naturellement accéder à un diagnostic de psychose, mais jamais de maladie ».

De façon générale, nous pouvons dire, *que les symptômes psychiques ne sont aucunement pathognomoniques d'une maladie mentale*. L'expression de cette dernière, à un moment donné, est fonction de la profondeur de dissolution réalisée par la processus étiologique et du niveau

structural par lequel il passe, ou se fixe. Chaque niveau représente une organisation, à plus ou moins longue échéance, des fonctions libérées de la personnalité sous-jacente et reste donc essentiellement variable dans sa manifestation. « Il est évident que la folie sera variable, suivant que la personne ayant subi la dissolution de ses centres nerveux est un enfant, un adulte, ou un vieillard, un être savant ou stupide, intelligent ou inintelligent, instruit ou non » (Jackson).

2. — *Problème diagnostique.*

Quel diagnostic pouvons nous porter en présence de ce cas d'hérédo-spécificité nerveuse ? S'agit-il d'une syphilis cérébrale, s'agit-il d'une paralysie générale infantile à son début ?

On sait qu'il est fort difficile de différencier cliniquement l'une et l'autre forme, surtout lorsqu'on a affaire à un syndrome aussi fruste, lequel ne présente aucun ensemble de signes qui pourraient faire penser à l'une ou l'autre forme de syphilis.

On pourrait penser à la syphilis cérébrale où la démence serait plus tardive que dans la paralysie générale, moins massive, souvent régressive ; les manifestations délirantes seraient en outre plus rares et surtout il s'associerait aux troubles psychiques des signes de lésions cérébrales localisées (hémiplégie et monoplégie corticale, syndrome alternes, protubérantiels, etc.) ou en foyer (paralysie des nerfs crâniens, épilepsie jacksonnienne).

On pourrait penser à la paralysie générale, bien qu'il n'existe ni tremblement, ni dysarthrie, ni gros troubles mentaux, car si nous avons déjà noté que le syndrome psychique de la paralysie générale est relativement variable, si surtout, il l'est dans ses formes de début, il l'est davantage encore dans les formes de début de la paralysie générale infantile. Dans sa thèse, Devallet (1935) nous dit : « La forme infantile est bien différente de celle de l'adulte, car, si l'enfance imprime à la plupart des maladies une allure particulière, combien devra-t-elle la (P.G.) modifier, puisque le système nerveux est celui qui se développe le plus tard et la P.G. va frapper un cerveau en formation et anéantir les facultés à peine ébauchées ». Et Huguet conclut dans sa thèse : « Le tableau clinique de la P.G. de l'enfant est rarement aussi typique que celui de l'adulte ». Fournier, dans son traité, notait déjà le peu de profondeur de troubles que donnait à son début la paralysie générale infantile : ce ne sont que des troubles du caractère, accom-

pagnés de très légers déficits intellectuels. « A un moment donné, l'intelligence semble subir un arrêt dans son développement. Elle devient moins vive, moins éveillée, comme engourdie, alourdie, paresseuse. Si l'enfant a commencé son éducation, ses maîtres et ses parents s'aperçoivent qu'il apprend moins facilement, qu'il est plus lent à comprendre ce qu'on lui explique, qu'il manque de mémoire, qu'il sait moins bien ses leçons et qu'il ne les retient pas ; que ses devoirs sont mauvais, semés de fautes qu'il n'avait pas l'habitude de commettre et parfois même d'étranges bêtises, qu'il est distrait, que sa faculté d'attention semble diminuée, qu'un travail quelconque, même peu prolongé le fatigue, l'énerve, etc. ». Plus loin : « l'enfant a perdu depuis quelques temps son entrain, sa gaïeté, sa pétulance habituelle ; il est devenu lourd, apathique, indifférent, désœuvré. Il ne s'amuse plus de rien. Il joue moins ou il ne joue que par foudrises, sans prendre à cœur ce qu'il fait. Il est impatient irritable, grognon, maussade. Il est, de plus, mobile d'impressions, torpide ou excité tour à tour, passant du rire aux pleurs et réciproquement, il a des colères sans motif. Parfois, il est pris, et cela hors de tous propos, de véritables accès de larmes qui n'en finissent plus et on a alors toutes les peines du monde à le consoler ».

On voit donc quelle légèreté peuvent présenter les troubles psychiques au début d'une P.G. infantile, à côté de la profonde déchéance intellectuelle où l'enfant peut sombrer à un stade plus avancé. Brissot, dans les *Annales médico-psychologiques*, signalait en 1914 un cas de P.G. infantile ne présentant à peu près pas de troubles psychiques, par opposition à l'importance des signes somatiques (dysarthrie, tremblements, Argyll). Dans le cas du jeune Robert H..., les signes somatiques sont peu manifestes. Il n'existe qu'une inégalité pupillaire, avec mydriase à droite, ne réagissant pas ou très peu à la lumière. Il n'existe ni dysarthrie, ni tremblement.

Aussi le diagnostic clinique reste-t-il suspendu entre syphilis cérébrale et paralysie générale

La formule du liquide céphalo-rachidien pourrait nous donner de précieux renseignements. La mensuration photométrique montrerait bien que la positivité du B.W. est plus faible dans la syphilis cérébrale, et que la réaction du benjoin colloïdal y prend le type subpositif, alors qu'il est positif dans le cas de paralysie générale. Mais ce sont des différences que seuls des laboratoires très spécialisés peuvent mettre en évidence avec certitude. En clinique courante avec l'aide d'un laboratoire ordinaire, on ne peut se baser sur de telles différences. Pratiquement la formule

humorale est identique, et elle non plus ne peut donc nous aider à diagnostiquer dans le cas qui nous intéresse la syphilis cérébrale, de la paralysie générale.

À côté de l'examen anatomo-pathologique, qui seul pourrait nous donner une certitude, (mais qui n'entre pas ici en ligne de compte) restent l'évolution et l'épreuve du traitement.

Mais avant d'envisager ces deux éléments, il nous paraît nécessaire d'insister sur les rapports étiologiques existant entre la syphilis cérébrale et la P.G. Fournier appelait parasyphilis la P.G. et le tabès. Il leur attribuait comme caractères : l'apparition tardive, la symptomatologie particulière et la résistance au traitement. S'opposant à cette volonté de systématiser ainsi deux maladies bien différentes. Huguet dans sa thèse déclarait : « Il n'y a pas d'autre différence entre la P.G. et la syphilis cérébrale que celle que lui donne le terrain ; suivant que le terrain est plus ou moins favorable, on trouve tous les intermédiaires entre le syndrome typique de la P.G. classique et les signes de la syphilis cérébrale ». Sézary soutient qu'il est capital de distinguer deux formes différentes de syphilis, « l'une primitivement artérielle ou méningée, où les lésions des centres nerveux sont secondaires ; l'autre primitivement parenchymateuse, où les lésions vasculaires et méningées nous paraissent secondaires », le dernier type réalisant un type histologique spécial, et caractérisé par une résistance toute particulière au traitement.

Mais, nous nous rangerons plutôt à l'avis de Rimbaud qui, soulignant l'identité de nature entre la P.G. et la syphilis, écrit : « quand il est biologiquement démontré qu'un même germe est à l'origine de certaines maladies, il est inadmissible de leur donner des étiquettes différentes. Les formes anatomo-cliniques ne sont-elles pas uniquement régies, comme le suppose avec raison Ravaut, par la question de temps et conditionnées par la durée et le nombre des attaques des centres nerveux par le tréponème. La résistance au traitement ne peut justifier davantage le maintien de l'appellation « parasyphilis ». Cette résistance n'est-elle pas, semble-t-il, expliquée par la localisation du germe qui se défend mieux dans l'intimité du tissu parenchymateux médiocrement irrigué, que dans un tissu de néoformation méningée ou conjonctive, où l'apport des médicaments par voie sanguine est plus largement assuré ?... Enfin, le perfectionnement des méthodes thérapeutiques (mode d'introduction, doses, malariathérapie, etc.) n'effrite-t-il pas chaque jour la fragile barrière qui sépare encore pour certains, les manifestations syphilitiques de l'ancienne parasyphilis en rapprochant leur pronostic et leur vulnérabilité aux divers agents médicamenteux ? », Et

Rimbaud, faisant de la P.G. une forme clinique de syphilis cérébrale, « la plus commune et la plus grave », conclut que : « la syphilis cérébrale doit être comprise dans son sens très large de syphilis nerveuse intra-crânienne », soulignant ainsi l'étroite parenté qu'il établit entre la P.G. et ce qu'on caractérise par le terme de syphilis cérébrale.

Dans ces conditions, la question du diagnostic entre l'une et l'autre forme reste, à notre avis, secondaire. Nous n'avons jusqu'à présent pu opter ni pour l'une ni pour l'autre, aucun signe clinique ou biologique n'étant décisif. Restent donc l'évolution et l'épreuve du traitement comme nous l'avons dit plus haut. Or, nous ne pouvons suivre l'évolution de la spécificité nerveuse du jeune malade pour établir un diagnostic, évolution que pourra enrayer précisément le traitement s'il est bien appliqué. Nous sacrifions donc l'épreuve de l'évolution à l'épreuve du traitement.

Un traitement au cyanure de mercure, n'a, apparemment pas donné, chez l'enfant, les résultats escomptés. Certes, l'enfant ne présente plus de ces crises de colère, qui ont amené son hospitalisation. Mais, nous avons vu, que, seule, et avant tout traitement spécifique, la séparation du milieu familial avait complètement fait cesser ces troubles de structure névrotique. D'autre part, la formule du liquide céphalo-rachidien reste sensiblement identique, et inquiétante par la positivité persistante du B.W. C'est pourquoi, au lieu de poursuivre cette « épreuve du traitement », il a paru plus à propos, chez l'enfant, dont le père est P.G., et étant donné la gravité du pronostic d'une P.G. infantile éventuelle, de pratiquer l'impaludation, bien que le diagnostic restât plus ou moins en suspens, quitte à poursuivre de toute façon, après cette impaludation, l'application d'un traitement spécifique complémentaire.

Cette façon de voir fait que nous avons déplacé le centre du problème : au problème diagnostic, devenu secondaire, s'est trouvé substitué un problème thérapeutique.

3. — *Problème pathogénique.*

En 1883, Baal et Régis, déclaraient : « Les enfants des P.G. ne doivent pas craindre de devenir fous ». En 1894, Féré, dans thèse écrivait de son côté : « La P.G., est la moins héréditaire des maladies mentales ». Gilbert Ballet affirmait l'excellent pronostic des descendants des P.G. et allait jusqu'à soutenir que ceux-ci étaient le plus souvent indemnes de toutes tares.

Cependant, dès 1895, Régis, revenant sur son impression première est frappé de la fréquence insolite de l'hérédité simalaire de la P.G. Et Wahl dans sa thèse de Paris de 1898, conclut : « Les descendants des paralytiques généraux sont prédisposés aux affections du système cérébro-spinal et aux affections convulsives » ; il note que : « l'hérédité simalaire est de beaucoup la plus rare ». En 1900, Ameline en relève cependant 7 cas sur 238 malades examinés. Santon, en signale 2 cas dans sa thèse ; Thiry, 17 ; Bonneau, 35, dans une thèse de 1909. Et ce dernier, concluait à l'encontre de Vallon, Wahl et Semper, lesquels ne voulaient voir dans l'atteinte nerveuse des descendants des P.G. qu'un résultat de la constitution des ascendants et des descendants, : « 1° L'innocuité relative de la P.G. au point de vue héréditaire, admise autrefois par un grand nombre d'auteurs, ne paraît pas aujourd'hui confirmée par les faits. — 2° La descendance des P.G. est très souvent frappée de tares nerveuses et mentales ».

Depuis la majorité des auteurs ne doutent pas de la fréquence de cette atteinte nerveuse parmi les descendants des P.G. Des cas d'hérédité simalaire ont été de plus en plus fréquemment signalés dans la littérature médicale, tant française qu'étrangère. En France, Dupré, Lhermitte et André-Thomas en ont publié des cas. A. Marie, qui s'intéressait à cette question, présente en mars 1926, 2 cas de P.G., eux-mêmes enfants de P.G. Puis, ce sont les observations de Wildocher, Sigot, Paul Schiff, Arsimoles et Halberstadt, Crouzon, Mollaret et Macé de Lépinay. A l'étranger signalons les cas de Mme Schmidt-Kraepelin, et surtout l'observation très exceptionnelle de Kafka de Prague, dans laquelle le grand-père, le père, la mère et les enfants étaient P.G.

Si cette hérédité simalaire reste cependant relativement rare, puisqu'on juge à propos d'en signaler les cas, il suffit d'en constater l'existence pour qu'aussitôt se pose un problème pathogénique important. A l'origine de la découverte de ces cas, le problème était de prouver leur existence réelle, de montrer qu'ils relevaient bien de la syphilis, de contester l'absolue innocuité de la paralysie générale pour la descendance, alors qu'on l'érigéait en dogme. Actuellement le problème a changé d'aspect : il ne s'agit plus de prouver l'existence d'une neuro-spécificité parmi les descendants de P.G., mais d'en chercher les raisons. *Le problème que posent les cas d'hérédité simalaire neuro-spécifique*, comme celui que nous signalons, coïncide avec celui de l'existence ou non, d'un virus neurotrope.

Pourquoi chez certains sujet la syphilis se fixe-t-elle sur le système nerveux ? Existe-t-il un virus neurotrope ? Les cas d'hérédité similaire nerveuse sont-ils un argument en faveur de l'existence de ce virus ? Quelle est l'importance du terrain ? Quelle interprétation peut-on donner à la fréquence de plus en plus grande de la P.G. ? A ces diverses questions, qui découlent les unes des autres et s'intriquent, répondent plusieurs hypothèses.

Auguste Marie, Levaditi, Noguchi, défendent la théorie dualiste. Ces auteurs soutiennent l'hypothèse d'un virus neurotrope. Il existerait deux races de trépomènes : le trépomène neurotrope et le trépomène dermatrope, présentant chacun des caractères biologiques différents. Cette théorie peut rendre compte d'un assez grand nombre de faits, surtout dans l'hérédo-syphilis : l'hypothèse d'une syphilis neurotrope transmise des parents aux enfants donnerait une solution élégante à ce problème de l'hérédité similaire. De plus, elle s'étaye sur de nombreux arguments : 1° évolution clinique et anatomo-pathologique particulière de la P.G. et du tabès ; 2° contraste entre la légèreté des accidents primaires et secondaires d'une part et la gravité des manifestations cérébrales d'autre part chez les P.G. ; 3° rareté de la P.G. et du tabès chez les habitants des pays tropicaux, dont la syphilis habituelle est grave ; 4° contamination à la même source par le virus neurotrope (Hower a observé quatre frères et sœurs, atteints de P.G. débutante aux âges suivants : 20 ans, 12 ans, 18 ans et 20 ans. A. Marie a observé deux enfants contaminés par la même nourrice et faisant à 10 ans une paralysie générale. — La fréquence de la syphilis nerveuse conjugale pourrait s'expliquer de la même façon) ; 5° inefficacité du traitement dans la P.G. ; 6° les données expérimentales : propriétés biologiques du trépomène provenant d'un cerveau d'un animal ; 7° morphologie particulière du trépomène neurotrope.

Malgré ces données, les auteurs partisans de la théorie uniciste sont les plus nombreux. Sicard, Ravaut, Sézary, Gougerot, Rimbaud, réfutent un par un les arguments des dualistes : 1° A. Marie, et Levaditi ont eux-mêmes reconnu l'importance des réactions propres aux neurones dans la P.G. et le tabès ; 2° tous les accidents primaires et secondaires des P.G. ne sont pas bénins et inversement toutes les syphilis discrètes n'aboutissent pas à la P.G. ; 3° la rareté de la syphilis nerveuse chez les habitants des pays tropicaux ne suffit pas à prouver l'existence du virus neurotrope ; 4° les sujets contaminés à la même source peuvent présenter une syphilis nerveuse, mais on observe aussi d'autres localisations viscérales. Lorsque la syphilis

des deux conjoints est de même type, les observations sont publiées, car elles sont remarquées ; les autres, paraissant banales, ne le sont pas. La même objection est valable pour les cas d'hérédité similaire ; 5° inoculé au lapin, le virus des P.G. est tout aussi sensible aux médicaments anti-syphilitiques. Il s'agirait donc du terrain, « du protoplasma du tissu nerveux, riche en lécithine, en graisses phosphorées, en lipoïdes » (Sicard.) ; 6° *a*) les propriétés biologiques du virus neurotrope ne sont pas convaincantes : elles peuvent être obtenues par mutation — *b*) quant à la morphologie, on a observé des formes atypiques non seulement dans le tissu nerveux, mais encore dans les surrénales d'un addisonnien syphilitique ainsi que dans les parois des artères coronaires. « En définitive », écrit Sézary, « il ne reste que les faits expérimentaux. Ils ne montrent que le trépomène du cerveau des P.G. a des propriétés biologiques différentes de celles de certains trépomènes prélevés sur des chancres. Ils ne prouvent pas son neurotropisme. Les propriétés de ce virus paraissent être beaucoup plus le résultat que la cause de la localisation du virus sur le névraxe ». De son côté, Sicard, objecte que « si l'on suppose un germe syphilitique doué d'une affinité à peu près exclusive pour le système nerveux, et vraiment neurotrope, il ne sera contagieux qu'à la période du chancre, puisque les accidents cutanés et muqueux seront par définition même l'extrême exception. Un tel germe est donc destiné à disparaître, puisqu'il n'essaime au dehors qu'exceptionnellement. Or les cas de syphilis nerveuse semblent au contraire devenir plus fréquents que par le passé ».

Aussi la plupart des auteurs unicistes font-ils intervenir le rôle du terrain.

En ce qui concerne ce terrain, on a invoqué divers facteurs : on a invoqué le surmenage cérébral ; Dide et Guiraud voient dans la fréquence de la syphilis nerveuse dans notre monde moderne, la conséquence de la civilisation « entendue dans son mauvais sens de vie intense avec préoccupations, excès de travail et de plaisir, insomnie, etc... ». Mais la P.G. s'observerait chez des sujets n'ayant jamais eu de réel surmenage intellectuel. On a invoqué aussi l'âge de la maladie, la durée de l'incubation étant d'autant plus courte que la syphilis a été contractée à un âge plus avancé, — le sexe, l'homme étant plus fréquemment atteint que la femme, — l'hérédité : Thiry, dans sa thèse relevait 12 cas d'hérédité alcoolique sur 64 observations ; Babonneix rappelle que c'est sur des enfants de névropathes, d'alcooliques, de syphilitiques, que sévit surtout la P.G.

C'est surtout l'hérédité névropathique qui a retenu l'attention des auteurs. Mac Donald, Sérieux, Francesco, Burzib attirent l'attention sur l'hérédité cérébrale des neurosyphilitiques. En 1913, Rogues de Fursac et Génil-Perrin ont pu montrer sur 1228 observations de P.G., relevées à Ville-Evrard, que l'ascendance des P.G. est au moins aussi tarée que celle des autres psychopathes. Clouston avait relevé, dans la famille d'un P.G., un cousin aliéné, un oncle P.G., et parmi les frères et sœurs du sujet, un hydrocéphale, un épileptique, un méningitique. Alzheim joint à l'hérédité nerveuse, la lourde charge de l'hérédité spécifique ; il la constate dans 70 % des cas.

La race, a également retenu l'attention : de même que les japonais et les anglo-saxons présentent une sensibilité particulière à la scarlatine, à l'inverse des latins, les noirs à la tuberculose à l'inverse des juifs, de même les indigènes de l'Afrique du Nord présenteraient une immunité particulière vis à vis de la syphilis nerveuse. « Chez les peuples non-civilisés seuls, on observe la syphilis du type exotique. Les étrangers civilisés qui vivent parmi eux ne sont pas atteints de cette forme de maladie », et réciproquement. Serait-ce là un argument en faveur de la « cérébralisation » ? D'autant qu'au fur et à mesure que la civilisation s'introduit en Afrique du Nord, la syphilis nerveuse tend à devenir plus fréquente. La question reste complexe. En tout cas, cette constatation prouverait que la race n'intervient pas comme un facteur déterminant, puisque, de même, plus elle a vieilli en Europe, plus la syphilis est devenue pauvre en lésions cutanées et plus elle s'est attaqué au système nerveux. Le rythme effréné de la civilisation pourrait être invoqué de nouveau ; c'est ce que font certains auteurs. D'autres, expliquent le phénomène par le mode défectueux d'application du traitement, qui rendrait compte, par ailleurs, de la fréquence de plus en plus grande de la syphilis nerveuse en Europe.

Sézary déclare qu'« un traitement insuffisant au stade de primo-infection ne peut qu'être nuisible. Il est plus nocif que l'abstention thérapeutique ». Or, les indigènes restaient jusqu'à présent indifférents au traitement de leur syphilis. La civilisation leur a apporté le traitement, mais l'indigène, comme beaucoup d'Européens n'a pas la constance de le poursuivre avec intensité, sans répit. « C'est en enrayant » reprend Sézary « avec des médications insuffisantes l'effort d'immunisation de l'organisme à travers plusieurs générations qu'on a, croyons-nous, créé le neurotropisme actuel de la maladie. Ce sont ceux dont les ascendants syphilitiques ont été à la fois les plus nombreux et les plus traités, qui sont les plus exposés à une localisation nerveuse ; ceux, au contraire, dont la plupart des ancêtres

n'ont pas été syphilitiques, ou ayant été infectés, n'ont pas été traités, sont croyons-nous, ceux qui échappent à cette fâcheuse tendance ». Le rôle du mode de traitement serait donc capital, pour cet auteur, dans la pathogénie de la syphilis nerveuse. Un traitement défectueux en raccourcirait la période d'incubation ; il favoriserait cette localisation nerveuse.

Mais, cette influence du traitement n'a pas à être opposé au terrain. Ce traitement irrationnel crée, héréditairement ou non, un terrain favorable à l'éclosion de la syphilis nerveuse. Il doit être considéré comme un facteur de fragilisation du système nerveux, au même titre que l'alcoolisme, l'hérédité névropathique, vésanique, spécifique, etc.... Aucun facteur ne semble pouvoir expliquer à lui seul la fréquence de la localisation nerveuse du tréponème : on retrouve trop souvent dans les antécédents des malades, l'un sans l'autre, pour faire un choix exclusif. Tout ce que l'on peut dire, c'est qu'ils interviennent chacun dans la mesure où ils créent un terrain favorable, un système nerveux réceptif, un certain neurotropisme, « une prédisposition héréditaire spéciale » (Comby). L'hypothèse de Sézary, poursuivie jusqu'au bout, ramènerait la névropathie, la vésanie incontestable des nombreux ancêtres de P.G., à une origine elle-même syphilitique. Cette extrapolation nous paraît très contestable. L'alcoolisme nous paraît, par lui-même, et étant donné les faits constatés, suffisant également pour créer une fragilisation nerveuse. De même, le surmenage intellectuel ou les émotions, qui doivent sans doute contribuer parfois à cette fragilisation ; les objections de Sézary, découlant du nombre restreint d'intellectuels constatés dans les statistiques, partent d'une fausse interprétation de la notion d'effort intellectuel.

En un mot, nous croyons, que si chacune des explications pathogéniques a des raisons d'intervenir pour rendre compte du neurotropisme, aucune ne doit être exclusive des autres, chacune ayant, pour ainsi dire, leur dénominateur commun, est qui est la notion de terrain réceptif.

Avec l'observation que nous avons rapportée, il serait audacieux de vouloir tirer des conclusions catégoriques ; mais elle illustre assez bien certaines conceptions pathogéniques de la syphilis nerveuse héréditaire ou conjugale. Elle nous en propose plusieurs aspects :

- 1°) La P.G. du père. — Le traitement initial a été mal conduit : le sujet a contracté une syphilis à l'âge de vingt ans ; il n'a suivi de traitement que pendant un seul mois. Il est éthylique.

2°) La syphilis de la mère. — La forme de cette syphilis illustre la probable inexactitude, d'une part de l'hypothèse d'un virus neurotrope, et d'autre part d'une pathogénie neuro-syphilitique exclusive. En effet, si la malade a présenté des troubles mentaux frustes, l'atteinte syphilitique importante et qui a même causé la mort de cette femme, est une atteinte aortique. S'il s'agissait vraiment d'un virus neurotrope spécial, on ne comprendrait pas qu'il ait pu proliférer également au niveau de l'endothélium aortique. D'autre part, les troubles mentaux frustes de la malade, qui ne se sont d'ailleurs jamais accompagnés de signes neurologiques objectifs, n'ont non seulement jamais évolué vers une P.G., mais ont régressé, et ceci malgré l'incorrection et la courte durée manifeste du traitement antispécifique. *Ce facteur ne semble donc ni exclusif ni déterminant.*

3°) L'hérédo-syphilis de l'enfant. — Elle pourrait certes faire penser encore à l'existence d'un virus neurotrope, mais nous avons vu que la syphilis maternelle en ruinait l'hypothèse.

Nous sommes amenés à imaginer alors un processus allergique ou de fragilisation nerveuse héréditaire pour expliquer cette hérédité similaire, en dehors de l'hypothèse d'une coïncidence, qui reculerait le problème sans en donner la solution. De toute façon, il s'agirait d'une question de terrain, que celui-ci soit préparé par l'un ou l'autre des divers facteurs prédisposants.

En définitive, *il semble bien établi qu'il n'y ait pas de virus neurotrope.* Les divers facteurs invoqués pour expliquer alors, et la fréquence croissante de la syphilis nerveuse, et les cas de neurosyphilis héréditaires et conjugales, mettent en valeur *la notion de terrain.* Dans l'état actuel de nos connaissances, *le rôle du traitement,* pour important qu'il paraisse, *ne semble ni exclusif, ni déterminant.*



CONCLUSION

Au point de vue psychopathologique :

- La différence entre la colère normale et les colères pathologiques réside dans la différence de leur « mouvement ».
- La colère épileptique a une fin en elle-même. La colère névrotique vise une fin extérieure ; elle est moyen.
- L'analyse phénoménologique permet de diagnostiquer ces différentes formes.
- Aux différentes formes de la colère, correspondent des niveaux différents de dissolution des fonctions mentales.

Au point de vue nosographique :

- En ne considérant comme *maladie* que le processus étiologique, et en envisageant l'expression psychique que comme un syndrome structural, nous pensons pouvoir parler d' « un cas de colères névrotiques dues à une neurospécificité évolutive », le stade « névrose » ne représentant qu'une structure mentale dans l'échelle des dissolutions.
- Cette façon de voir est le corollaire d'une conception dynamique de la psychiatrie, qui envisage les symptômes dans leur perspective évolutive, et les libère d'une absolue et illusoire concordance avec la lésion.

Au point de vue diagnostique :

- La difficulté clinique et pratique de diagnostiquer la syphilis cérébrale, de la P.G., est dans certains cas très grande. Elle peut nous engager à substituer à l'épreuve du traitement spécifique, la malariathérapie.
- Le problème diagnostique cède la place à un problème thérapeutique.

Au point de vue pathogénique :

- L'existence d'un virus neurotrope, pouvant expliquer les cas de neurosyphilis héréditaires ou conjugales, demeure très hypothétique.
- La notion de terrain reste une notion primordiale.
- De multiples facteurs interviennent pour fragiliser ce terrain.
- Le rôle du traitement, pour important qu'il paraisse dans cette fragilisation, ne semble, ni exclusif, ni déterminant.

Vu et Approuvé :

Le Président de Thèse,

Henri ROGER.

Vu et Approuvé :

Le Doyen,

Lucien CORNIL.

Vu et permis d'imprimer

Aix, le 22 décembre 1941

Le Recteur,

Pour le Recteur :

Le Doyen délégué,

Illisible.

BIBLIOGRAPHIE

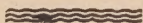
- ALEXANDER. — Soc. clin. des hôp. de Bruxelles. 1933.
ALZHEIMER. — Neurol. centralblatt. Oct. 1894. ()
AMELINE. — Ann. méd. psych. 1900.
APERT. — Monde médical. Mai 1935.
ARSIMOLES et HALBERSTADT. — Ann. méd. psych. 1910.
BAAL et REGIS. — Encéphale 1883.
BABONNEIX. — Monde méd. 1925. Hérédosyphilis du S. N.
Masson, éd.
BABONNEIX, SIGWALD et GISSELBRECHT. — Bull. soc. de
péd. de Paris. Déc. 1936.
BACK et SLUTZKY. — Centralblatt. 1936 T. 80.
BALLET. — Arch. clin. de Bordeaux. Août 1921.
BARUK. — Psychiâtrie.
BAUDOIN et LEVY-VALENSI. — Revue neurol. Nov. 1911.
BLONDEL. — La conscience morbide.
BOGAERT (L. van). — Monatschrift f. psych. u. neurol. Avril
1936.
BONNEAU. — Thèse de Paris. 1909.
BRISOT. — Ann. méd. psych. Juin 1914.
CANNON (A.). — Bodily changes in pain, anger, fear and
rage. 1929.
CEILLIER (A.). — Ann. de méd. légale. Juin 1929.
CLOUSTON. — Edinbourgh méd. journal. 1891.
COMBY. — Arch. de méd. des enfants. 1933.
COQUERELLE (A.). — Thèse de Paris. 1923.
CROUZON et MOLLARET. — Bull. et mém. de la Soc. méd.
des H. de Paris. Mai 1934.
DELMAS. — Thèse de Bordeaux. 1899.
DELMONT. — Gazette des hôp. Juin 1937.
DELMONT, Y. LONGUET, ANGLADE. — Ann. méd. psych.
Avril 1937.
DEVALLET. — Thèse de Paris. 1935.
DIDE et GUIRAUD. — Psychiâtrie.
DUMAS. — Traité de psychologie. Alcan 1930.
DUPOUY et BARRET. — Ann. psych. Mars 1940.
DROUET et HAMEL. — Hérédosyphilis mentale. Masson. 1930.
EAD (H.). — Neurological section. 1909.
EY (H.). — Hallucinations et délires. Alcan.
EY et ROUART. — Essai d'application des principes de Jackson
à une conception dynamique de la psychiâtrie. Public. de
l'Encéphale. 1936.
FAIRBANKS. — J. of the amér. méd. association. Dec. 1908.
FERE. — Thèse de Paris. 1894.
FIRPI. — Thèse dl Paris. 1906.
FOURNIER. — L'hérédosyphilis tardive. 1886.

- GAUTIER. — Encéphale. 1910.
- GILBERT-ROBIN. — L'épilepsie chez les enfants. Doin. 1932.
- GRANGER. — Thèse de Paris. 1933.
- GROJAHN. — Monatsch. f. psych. u. neurol. Fév. 1936.
- HAMEL et MERLAND. — Ann. méd. psych. Mai 1922.
- HEAD. — Proceedings of the royal soc. of London. CII-1921.
- HEUYER et GIBERT-ROBIN. — Dans « Traité de méd. des enfants ». Nobécourt et Babonneix. 1934.
- HOCH. — J. of nerv. and ment. disease. 1898.
- HOCHSINGER. — Wiener dermatol. gesellschaft. 1895.
- HUGUET. — Thèse de Paris. 1913.
- HUTINEL. — Monde méd. Déc. 1925.
- HUTINEL et BABONNEIX. — Traité des maladies des enfants. 1909.
- IDRAC. — Thèse de Toulouse. 1906.
- JACKSON (H.). — Facteurs des folies. Selected writings, vol. II. p. 411. Croonian lectures. (Trad. Arch. Suisses de n. et psy. 1921-22.)
- JAMES (W.). — Principes of psychologie. London 1892.
La théorie de l'émotion. Alcan 1902.
- JASPERS. — Psychopathologie générale.
- KAFKA. — Revue neur. 1930 ; p. 97.
- KRAETSCHMER. — Traité de psychologie médicale.
- KRAEPELIN. — Psychiatrie. Leipzig 1915.
- LANGÉ. — Les émotions. Alcan 1890.
- LEAVITT. — Philadelphia neur. soc. Fév. 1931.
- LESAGE. — Enfance et hérédité.
- LEREDDE. — L'hérédosyphilis et la famille syphilitique. 1925.
- LEVADITI. — Etiologie et mécanisme pathogénique de la syphilis.
- MALAPERT. — Enquête sur le sentiment de colère chez les enfants. An. psy. 1902.
- MAIRET. — La colère pathologique. Montpellier.
- MARIE (A.). — Bull. de la Soc. méd. des hôp. Mars 1926.
- MEGGENDORFER. — Deutsche zeitsch. f. Nervenkrank. 1936, p. 139.
- MENNINGER (W.). — Arch. int. méd. Avril 1935.
Arch. of neur. and psych. Août 1935.
- MENNINGER (W.) et GROTHJAHN. — Arch. of neur. and psych. Fév. 1938.
- MILIAN. — Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. Oct. 1912.
- MINKOWSKA (Mme). — Le problème de la constitution. Evolution psych. T. II.
- MOURGUE et MONAKOW. — Introduction biolog. à l'étude de la neur. et de la psychiatrie.
- NAHLOWSKY. — Das Gefühlleben. — Leipzig 1862.
- PAGNIEZ. — Epilepsie et conceptions actuelles. 1929.
- PAUL-BONCOUR. — Epilepsie et syphilis héréditaire tardive. Progr. méd. 1913.
- PIANETTA. — Rev. ital. di neuropat. psych. Juil. 1910.
- PICHON. — Le développement psychique de l'enfant et de l'adolescent. 1936.
- REGIS. — Mercur. méd. Mai 1895.
- RIBADEAU-DUMAS. — Traité.
- RIBOT. — La psychologie des sentiments.

- RIMBAUD. — Précis de neurologie.
ROGER (H.) et PAILLAS (J.). — La tabo-paralysil inf.-juvé. —
Encéph. Déc. 1931.
ROGER (H.) et ALLIEZ (J.). — Marseille méd. Juin 1939.
Revue neurol. Nov. 1937.
ROQUES DE FURSAC. — Ann. méd. psych. Juin 1913.
ROPORKOFF. — Arch. int. de neurol. Fév. 1938.
SANTON. — Thèse de Paris. 1883.
SCHIFF. — Ann. méd. psych. 1926.
SCHIFF, Mme SCHIFF-WERTHEIMER, J. LACAN. — Encé-
phale. Nov. 1930.
SCHMIDT-KRAEPELIN (Mme). — Uber die juven. Paralyisie.
Berlin 1920.
SEMPER. — Thèse de Paris. 1904.
SEZARY. — La syphilis du S.N. 1938.
STANLEY-HALL. — The amer. journ. of psych. T. X. 1898-99.
STEARINOS. — Thèse de Paris. 1928.
STEGMANN (A.). — Allg. Zeitschr. f. Psych. 1938.
STROM. — Acta psych. et neurol. XII, f. 3. 1937.
TAPELSON. — Venerol. i dermatol. Juillet 1930.
TEBELIS. — Zeitschr. f. das gesamte neurol. u. psych. 166. 1939.
TIXIER. — Les enfants syphilitiques. 1931.
THIRY — Thèse de Nancy. 1898.
TOULOUSE, COURTOIS et MARESCHAL. — Ann. méd. psy-
chol. 1932.
TROEGER. — Zeitschr. f. das gesamte neurol. u. psych. 156. 1936.
URECHIA. — Bull. soc. méd des hôp Juin 1934.
VRAIN. — Thèse de Paris. 1887.
WALLON. — Journal de psychol. Juin 1925.
L'enfant turbulent. Alcan.
WAHL. — Thèse de Paris. 1898.
WEILL et PEHU. — Soc. méd. des hôp. de Lyon. Juin 1934.
WOLTAR. — Prague méd. Wochenschr. 1905.
ZARA. — Héredité similaire. L'ospedale psichiatrico. Oct. 1936.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	9
CONSIDERATIONS SUR LA COLERE.....	11
OBSERVATIONS	20
DISCUSSIONS	27
CONCLUSION	41
BIBLIOGRAPHIE	43



Impr. E. MAGNAN
50, r. Gioffredo, Nice

